

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر

دانشکده پزشکی

پایان نامه دوره دکترای حرفه ای پزشکی

بررسی تغییرات فشار داخل چشم قبل و بعد از عمل جراحی

کاتاراکت به روش فیکوآمولسیفیکاسیون در بیماران

مراجعه کننده به درمانگاه حضرت ابوالفضل

سال ۱۳۹۱

دانشجو

ابوالفضل گرگین

استاد راهنما

دکتر لیلا کاظمی زنجانی - استادیار گروه چشم

استاد مشاور آمار

دکتر نیلوفر معتمد - استادیار گروه پزشکی اجتماعی

این طرح با تصویب و حمایت مالی حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر اجرا گردیده است.

مرداد ماه ۱۳۹۲

تقدیم بابوسه بردستان پدرم:

به او که نمی دانم از بزرگی اش بگویم یا مردانگی سخاوت، سکوت، مهربانی و.....

پدرم راه تمام زندگیست

پدرم دنجوشی، همیشگیست

تقدیم به مادر عزیزتر از جانم:

مادرم، هستی من ز، هستی تو ست تا، هستم و، هستی دارم تو ست

غمسار جاودانی مادر است

چشم سار مهربانی مادر است

و باشکرویشه از اساتید کرامت‌م

سرکار خانم دکتر لیلا کاظمی زنجانی

سرکار خانم دکتر نیلوفر معتمد

که بی‌شک انجام این پروژه جز در سایه الطاف و راهنمایی‌های دلسوزانه ایشان

امکان پذیر نبود.

فهرست

- کلیات..... ۲
- بیان مسئله..... ۲۲
- اهداف اصلی طرح..... ۲۴
- اهداف فرعی طرح..... ۲۴
- اهداف کاربردی طرح..... ۲۴
- فرضیات یا سوالات پژوهشی..... ۲۵

فصل دوم: مروری بر متون

- مروری بر متون..... ۲۷

فصل سوم: مواد و روش کار

- روش انجام کار..... ۲۹

فصل چهارم: نتایج

- نتایج..... ۳۲

فصل پنجم: بحث

- بحث..... ۳۹

فصل ششم: نتیجه گیری

- نتیجه گیری..... ۴۲

فصل هفتم: محدودیت ها

- محدودیت ها..... ۴۴

فصل هشتم: پیشنهادات

• پیشنهادات..... ٤٦

منابع..... ٤٧

پیوست..... ٥١

بررسی تغییرات فشار داخل چشم قبل و بعد از عمل جراحی کاتاراکت به روش فیکوآمولسیفیکاسیون در بیماران مراجعه کننده به درمانگاه حضرت ابوالفضل سال ۹۱

کاظمی زنجانی لیلا، معتمد نیلوفر، گرگین ابوالفضل

مقدمه:

هدف اصلی درمان گلوکوم پایین آوردن فشار داخل چشمی است. جراحی های سستی گلوکوم مانند ترابکولکتومی و تیوب شانت عوارض زیادی دارند. بیماران با گلوکومای متوسط تا پیشرفته که به طور همزمان کاتاراکت نیز دارند باید با یک روش ترکیبی یا انجام عمل جراحی ترابکولکتومی و سپس عمل جراحی کاتاراکت چند ماه بعد از آن عمل شوند. برخی از مطالعات نشان می دهند که فشار داخل چشمی بعد از عمل جراحی کاتاراکت کاهش می یابد لذا ما در این مطالعه برآنیم تا به بررسی تغییرات فشار داخل چشم قبل و بعد از عمل جراحی کاتاراکت به روش فیکو در بیماران مراجعه کننده به درمانگاه حضرت ابوالفضل در سال ۹۱ بپردازیم. با توجه به اینکه جراحی کاتاراکت بسیار شایع می باشد و عملی موفقیت آمیز است در صورت موثر بودن در کاهش فشار داخل چشم می تواند رویکرد جراحان در درمان همزمان کاتاراکت و گلوکوم را تغییر دهد.

مواد و روش ها:

در یک مطالعه تحلیلی که به روش مقطعی بر روی ۱۰۰ بیمار مبتلا به بیماری کاتاراکت مراجعه کننده به درمانگاه ابوالفضل که اندیکاسیون جراحی کاتاراکت را داشتند انجام گرفت. فشار داخل چشم با دستگاه تونومتر گلدمن قبل از عمل اندازه گیری، سپس جراحی کاتاراکت به روش فیکو انجام شد و یک هفته، یک ماه و شش ماه بعد از عمل فشار داخل چشم مجدداً اندازه گیری و تفاوت فشار متوسط قبل و بعد از عمل مورد بررسی قرار گرفت. اندازه گیری فشار داخل چشم و جراحی توسط یک پزشک (دکتر لیلا کاظمی زنجانی) انجام شد.

نتایج:

۱۰۰ بیمار شامل ۵۰ نفر مرد و ۵۰ نفر زن با میانگین سنی ۵۳/۱۹ وارد مطالعه شد. فشار داخل چشم یک هفته بعد از عمل به میزان ۰/۷۸ (P value=۰.۰۰۱)، یک ماه بعد از عمل به میزان ۱/۹۳ (P value=۰.۰۰۰) و شش ماه بعد از عمل به میزان ۲/۳۱ (P value=۰.۰۰۰) کاهش یافت. تفاوت معناداری در تغییر فشار بعد از جراحی به تفکیک سن و جنس وجود نداشت.

نتیجه گیری:

جراحی کاتاراکت به روش فیکوآمولسیفیکاسیون باعث کاهش فشار داخل چشم می شود و می تواند رویکرد جراحان در درمان همزمان کاتاراکت و گلوکوم را تغییر دهد.

واژگان کلیدی:

کاتاراکت، جراحی، فیکوآمولسیفیکاسیون، گلوکوم، فشار داخل چشم

فصل اول:

مقدمه

عدسی چشم:

عدسی چشم در پشت عنبیه (Iris) قرار دارد و در پشت آن مایع زجاجیه قرار گرفته است. عدسی نقش فعال در پروسه تطابق با نور بازی می کند. مشخص است که خاصیت انتقال و عبور نور به آن اجازه این نقش مهم در دید طبیعی را می دهد. صرف نظر از خاصیت انتقال نور، عدسی دارای جنبه های خاص فراوان دیگری نیز هست. (۱)

ساختمان عدسی: در هنگام تولد، عدسی فاقد رگ خونی و عصبی است و شامل سلول های اپی تلیانی با درجات مختلفی از بالغ شدن (maturation) بوده و بوسیله کپسولی فاقد سلول احاطه می شود. عدسی در مکان خود بوسیله زنولاهایی که از جسم مژگانی آمده اند و به کپسول عدسی رسیده اند، قرار گرفته و نیز به واسطه تماس با زجاجیه (vitreous body) پایدار شده است. (۲)

از آن جا که نقش عدسی متمرکز نمودن نور بر روی شبکیه است، قدرت شکست آن حائز اهمیت می باشد. قدرت شکست عدسی به دو فاکتور بستگی دارد: انحنای سطح قدامی و خلفی عدسی و اندکس شکست خود عدسی. اندکس شکست نور عدسی بالاتر از حد $1/336$ ای که برای زلالیه و زجاجیه تخمین زده شده می باشد. (۳)

ساختمان میکروسکوپی عدسی: عدسی به آسانی به نواحی مورفولوژیک مجزائی تقسیم میگردد، شامل: کپسول فاقد سلول، اپی تلیوم عدسی و سلولهای فیبری عدسی در کورتکس خارجی و ناحیه هسته ای داخلی. (۴،۵)

کپسول: کپسول عدسی ساختمان بدون سلول و الاستیک است. عملکرد اصلی کپسول حفظ شکل عدسی در پاسخ به فشارهای وارده بر زنولاست که در طی پروسه تطابق ایجاد می گردد. (۲)

اپی تلیوم: اپی تلیوم عدسی از لحاظ عملکردی به دو بخش تقسیم می شود. سلولهای قرار گرفته در ناحیه استوایی به صورت فعال تقسیم شده و به سلول های فیبری تمایز می یابند. (۶) اپی تلیوم باقی مانده به طور طبیعی تقسیم نمی شود و نقش مهمی در انتقال انواع نمک ها بین عدسی و زلالیه بازی می کند تمام سلولهای اپی تلیومی، هسته دارند. (۴،۵)

کور تکس (قشر): تمایز سلولهای اپی تلیومی در ناحیه استوایی در سلول های فیبری عدسی در بزرگسالان همراه با تغییرات بیشمار در ساختمان و مولکول های آن می باشد. تنها سلولهای فیبری جدید در نواحی سطحی عدسی محتوی سیتوپلاسمی و هسته مشابه با سلول های اپی تلیومی دارند. با گذشت زمان، هنگامی که این فیبرها بالغ شده و به سمت مرکز عدسی تغییر مکان می دهند، هسته و سایر ارگانول ها ناپدید می گردند. با از بین بردن ارگانول های سیتوپلاسمی افزایشی در محتوای فیبری سلول ها صورت می گیرد و این تغییر در شکل سلول های عدسی و جابجایی آن ها، همراه با تغییری واضح در نشر پروتئین عدسی می باشد. (۲)

نوکلئوس (هسته): سلول های هسته عدسی پس از جنینی در تمام طول زندگی باقی می ماند و بنابراین پدیده پیری (aging) را تجربه می کنند. (۲)

هسته و قشر از تیغه های بلند هم مرکز ساخته شده اند با اسلیت لامپ خطوط حاصل از اتصال لب به لب این الیاف تیغه ای به شکل Y دیده می شود. در جلو Y به طور عمودی و در خلف به صورت واژگون است. (۱)

ساختمان سلولی عدسی (cytoskeleyen): ترکیبات ساختمان سلولی عدسی شامل است بر: (۲،۵)

Microfillament, Intermediate sized filament, Microtubule, Beaded-chain filament, Stress fiber, Membrane skeleton

ترکیبات عدسی: عدسی در مقایسه با اغلب بافت های دیگر دارای محتوای پروتئینی بالاتر و محتوی آب کمتر است. (۱)

آب، ۶۵٪ از وزن خالص عدسی و پروتئین ۳۲٪ از وزن خالص عدسی را تشکیل می دهند. (۱)

پتاسیم موجود در عدسی از اغلب بافت ها بیشتر است. اسید اسکوربیک و گلوکاتئون به هر دو شکل اکسید شده و احیا شده در آن وجود دارند. (۱)

شفافیت یا فرانمائی (transparency) عدسی: شفافیت عدسی قویا نتیجه نظم بالای ترکیبات مولکولی درشت سلول های عدسی و تفاوت جزئی در اندکس. شکست نور بین ترکیبات پراکنده کننده نوری است. از آن جایی که شفافیت عدسی قویا بستگی به پروتئین آن و نظم ساختمانی اش دارد، بنابراین شگفت انگیز نخواهد بود که تغییرات نسبتا اندک در هر یک از پارامتر ها می تواند منجر به پیشرفت به سمت کدورت (opacification) و در نهایت کاتاراکت گردد. (۲)

برخی از این تغییرات در عدسی شامل است بر: تغییر در محتوای آب بافتی، شکست در تمامیت غشاء سلولی، جدایی ترکیبات مولکولی و تغییراتی در ساختمان سلولی عدسی. (۲)

متابولیسم عدسی: متابولیسم عدسی کاملا بر اساس حفظ و نگهداری شفافیت می باشد. تقسیم سلولی، متابولیسم پروتئین، تمایز سلولی و حفظ هموستاز سلولی همگی نتیجه حفظ ویژگی هایست که حمایت کننده شفافیت اند. با پدیده پیری تغییرات مهمی در متابولیسم عدسی روی می دهد. برخی از این تغییرات خاص در گسترش کاتاراکت یا حداقل مستعد شدن برای عوامل کاتاراکت شرکت دارند. (۲)

کاتاراکت :

وجود هر نوع کدورت عدسی را کاتاراکت گویند. (۱)

اپیدمیولوژی: تخمین زده می شود که سالیانه در آمریکا، ۴۰۰۰۰۰ نفر به سمت کاتاراکت پیش می روند. کاتاراکت مسئول ۳۵٪ از موارد اختلال بینایی موجود است. (۷) کاتاراکت مسئول اختلال بینایی در ۳۵ تا ۴۵ میلیون فرد و بیشترین علت کوری در سطح جهان است. (۸)

مطالعات مقطعی شیوع کاتاراکت در سنین ۷۴-۶۵ سال را ۵۰٪ دانسته اند که در سنین بالای ۷۵ سال به حدود ۷۰٪ افزایش می یابد. (۱)

علل و عوامل خطرزا: شایعترین علت کاتاراکت افزایش سن است، اما فاکتورهای زیاد دیگری ممکن است موثر باشند از جمله تروما، سموم، بیماری های سیستمیک (مثل دیابت)، سیگار کشیدن و ارث. کاتاراکت وابسته به سن یک علت شایع اختلال بینایی است. (۱)

عواملی که به نظر می رسد در ایجاد کاتاراکت نقش داشته باشند، عبارتند از: آسیب ناشی از اکسیداسیون (ناشی از واکنش با رادیکال های آزاد)، آسیب ناشی از اشعه ماورای بنفش، و سوء تغذیه. (۱)

انواع کاتاراکت :

۱- بر اساس شدت کدورت

-کاتاراکت رسیده (Mature): نوعی است که تمام پروتئین عدسی کدر شده است. (۱)

-کاتاراکت نارس (Immature): مقداری پروتئین شفاف دارد. در صورتی که عدسی آب جذب کند ممکن است متورم شود. (۱)

-کاتاراکت فوق رسیده (Hyper mature): در این نوع پروتئین های قشری مایع شده اند. این مایع ممکن است از کپسول سالم نشت کند و یک عدسی جمع شده با کپسول چروکیده ایجاد شود. به کاتاراکت فوق رسیده که در آن هسته عدسی آزادانه داخل کیسه کپسول شناور است، کاتاراکت مورگانی (morgagnian) می گویند. (۱)

۲- بر اساس سن

- کاتاراکت ناشی از افزایش سن

پیری و افزایش سن شایعترین علت کاتاراکت در بزرگسالی است. (۱) و این خود ناشی از علل مختلفی است. اولاً: فشرده شدن پیشرونده سلول های فیبری در ناحیه قشر به سمت هسته که خود منجر به افزایش تراکم هسته و نهایتاً انتقال کمتر نور می گردد. ثانیاً: خطاهای جزئی در شکل گیری یا اتصال هر یک از سلول های فیبری با تکرار شدن آن، بزرگتر می گردد و نهایتاً منجر به کدورت قشری یا گاهی منتشر می شوند. (۱)

کاتاراکت ناشی از افزایش سن از نظر محل کدورت عدسی به سه دسته تقسیم می شود که عبارتند از:

اسکلروز هسته ای، کورتیکال و زیرکپسولی خلفی (۱)

الف- اسکروز هسته ای:

روند افزایش تراکم طبیعی در هسته عدسی باعث اسکروز هسته ای بعد از میانسالی می شود. زودرس ترین علامت ممکن است بهبود دید نزدیک بدون استفاده از عینک (بینایی دوباره) باشد. این پدیده به علت افزایش در قدرت تمرکز مرکز عدسی اتفاق می افتد که یک تغییر در قدرت انکساری به سمت نزدیک بینی ایجاد می کند. سایر علائم ممکن است شامل تمایز ضعیف رنگ ها یا دوبینی تک چشمی باشد. بیشتر کاتاراکت های هسته ای دوطرفه هستند اما ممکن است غیرقرینه باشند. (۱)

ب- کورتیکال:

کاتاراکت های قشری کدورت هایی در ناحیه قشر عدسی هستند. تغییر در میزان آب فیبرهای عدسی باعث ایجاد چین هایی شعاعی در ناحیه استوایی عدسی می شود. این موارد هم دوطرفه هستند اما غالباً غیرقرینه. بینایی به میزان متغیری تحت تاثیر قرار می گیرد، بسته به اینکه کدورت ها چه مقدار به محور بینایی نزدیک باشند. (۱)

ج- زیرکپسولی خلفی:

کاتاراکت های زیر کپسولی خلفی در قشر عدسی نزدیک به مرکز کپسول خلفی قرار دارند. این کاتاراکت ها معمولاً زودتر باعث اشکالات بینایی در سیرشان می شوند به علت اینکه محور بینایی را درگیر می کنند. علائم شایع عبارتند از خیره شدن چشم و کاهش بینایی در شرایط با روشنایی زیاد. همچنین این کدورت های عدسی می تواند به علت تروما، استفاده از کورتیکواستروئید (توپیکال یا سیستمیک)، التهاب، یا تماس با اشعه یونیزان ایجاد می شود. (۱)

کاتاراکت پیری معمولاً رشد آهسته ای طی سال ها دارد، و مرگ ممکن است پیش از آنکه جراحی ضرورت یابد، فرا رسد. اگر جراحی ضرورت یابد، خارج شدن عدسی قطعاً تیزبینی را در بیش از ۹۰٪ موارد بهبود می بخشد. بقیه بیماران، یا قبلاً آسیب شبکه ای داشته اند و یا دچار عوارض وخیم بعد از جراحی شده اند، مانند گلوکوم، جداسدگی شبکیه، خونریزی داخل چشم یا عفونت که مانع از بهبود چشمگیر بینایی می شود. لنزهای داخل چشمی، سازگاری بیماران را بعد از جراحی کاتاراکت بسیار آسانتر

از قبل، یعنی زمانی که فقط عینک های ضخیم کاتاراکت یا لنزهای تماسی آفایک در دسترس بودند، ساخته اند. (۱)

- کاتاراکت دوران کودکی

کاتاراکت کودکی به دو گروه تقسیم می شود: کاتاراکت های مادرزادی (شیرخوارگی)، که در بدو تولد یا به فاصله کوتاهی پس از آن تظاهر می کند و کاتاراکت های اکتسابی که بعداً ایجاد می شوند و معمولاً مربوط به علت خاصی هستند. هر دو نوع ممکن است یکطرفه یا دوطرفه باشند. (۱)

در حدود $\frac{1}{3}$ موارد ارثی هستند، در حالی که $\frac{1}{3}$ دیگر ثانویه به بیماری های متابولیک یا عفونی یا همراه با انواع سندرم ها هستند. $\frac{1}{3}$ آخر به علت ناشناخته ایجاد می شوند. کاتاراکت های اکتسابی بیشتر ناشی از تروما، چه نافذ و چه غیرنافذ، هستند. سایر علل عبارتند از یووئیت، عفونت های چشمی اکتسابی، دیابت و داروها. (۱)

الف) کاتاراکت مادرزادی

کدورت های مادرزادی عدسی شایع اند و اغلب از نظر بینایی ندارند. کدورت نسبی یا کدورت خارج از محور بینایی، یا کدورتی که تراکم آن برای تداخل قابل توجه در انتقال نور کافی نباشد، نیاز به هیچ درمانی به جز تحت نظر گرفتن روند پیشرفت ندارند. کاتاراکت های مادرزادی مرکزی متراکم نیاز به جراحی دارند. (۱)

کاتاراکت های مادرزادی که باعث کاهش بینایی شدید شوند را باید زود تشخیص داد، ترجیحاً در بخش نوزادان توسط متخصص اطفال یا پزشک خانواده. کاتاراکت های سفید، متراکم، بزرگ ممکن است به صورت لکوکوریا (مردمک سفید) توجه والدین را جلب کنند، اما بسیاری از کاتاراکت های متراکم را والدین نمی توانند ببینند. کاتاراکت های شیرخوارگی یک طرفه که متراکم، مرکزی و با قطر بزرگتر از ۲ میلیمتر هستند، اگر در دو ماه اول عمر درمان نشوند، باعث آمبلیوپی محرومیتی دائمی می شوند، و لذا نیاز به درمان جراحی فوری دارند. حتی بعد از آن مراقبت دقیق برای جلوگیری از آمبلیوپی ناشی از عدم تساوی قدرت انکسار دو چشم بعد از عمل، باید به عمل آید. کاتاراکت های دوطرفه قرینه نیاز کمتری به